Aus der IV. Medizinischen Universitätsklinik zu Berlin
Direktor: Prof. Dr. Viktor Schilling

Ueber einen Todesfall an Herzdekompensation mit Aneurysma des Ductus Botalli.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der
Medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

BRUNO HOFFMANN
approb. Arzt
aus Schillinnen/Ostpreußen

Tag der Promotion: 14. Dezember 1934

74

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin
Dekan: Prof. Dr. Gocht
Referent: Prof. Dr. V. Schilling
Korreferent: Prof. Dr. Siebeck

Meiner Frau
in Dankbarkeit gewidmet

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Zwölf Stunden nach ihrer Einlieferung in die Klinik, in die sie mit den schwersten Zeichen einer akuten Herzdekompensation eingeliefert wurde, tritt bei der 42jährigen Frau A. P. der exitus letalis ein.

Der Sektionsbefund, erhoben von Prof. Krauspe, dem Direktor des pathologischen Instituts des Krankenhauses Moabit, lautet in seinen Hauptpunkten folgendermaßen:

Mesaortitis des Aortenbogens mit Ausbildung einer kleineren und einer etwa 3 cm im Durchmesser großen, aneurysmatischen Ausbuchtung des Ductus Botalli. Alte und frische Thrombose des Aneurysmas, die in die Pulmonalarterien hineinragt. Abgeheilte Endocarditis des vorderen Tricuspidalsegels. Endocarditische? Fibrose des vorderen Mitralsegels. Diffuse bindegewebige Verdickung des Herzbeutels. Geringgradige Kranzarteriensklerose. Vereinzelte Herzmuskelschwielen. Chronische Stauungsinduration der Lungen, rechts mehr als links, mit Ausbildung frischer entzündlicher Herdpneumonien im rechten Oberlappen. Knochenherd in einer Hiluslymphdrüse. Geringgradige Pleuraverwachsungen rechts, stärkere im Bereich des linken Lungenunterlappens. Stauungsödem der Leber und Nieren. Infektiöse Hyperplasie der Milz. Intimaverfettung der Bauchaorta ohne stärkere Sklerose. Pseudoerosion der Portio uteri. Hyperplasie der Schleimhaut und Muskelschicht des Uterus. Fibrose der Ovarien. Narbig abgeheilte geschwürige Entzündung der Gallenblase. Ausbildung zahlreicher Kombinationssteine.

Entwicklungsgeschichtlich geht der Ductus Botalli aus dem sechsten primitiven Aortenbogen der linken Körperseite hervor. Der Ductus arteriosus Botalli setzt das vom rechten Ventrikel ausgehende Arteriensystem des Lungenkreislaufs mit dem Arcus aortae, also der Stammarterie des Körperkreislaufs, in offene Kommunikation. Er funktioniert beim Embryo als Ueberlaufrohr, das aus dem Strom der Arteria pulmonalis den Ueberschuß des Blutes, der von den Lungen vor Einsetzen der Lungenatmung noch nicht be-

nötigt wird, dem großen Kreislauf, der Aorta, zuführt. Mit dem ersten Atemzug ändert sich der Kreislauf. Durch die Inspiration wird das vom rechten Ventrikel in die Lungenarterie gelangte Blut mehr und mehr in die Lungen hineingesogen, und bald strömt daher überhaupt kein Lungenarterienblut mehr durch den Ductus Botalli in die Aorta. Der funtionslose Ductus Botalli verödet dann allmählich.

Nach Pfaundler lenkt die Entfaltung der Lungen das Blut in die Lungen ab. Damit sinkt der Blutdruck in der Pulmonalarterie, und dann kann der Ductus durch Wucherung des Wandendothels sein Lumen schließen. Falls der Ductus offen bleibt, sind meist irgendwelche Mißbildungen hieran schuld, wie z. B. Stenosen der Aorta oder der Pulmonalis, wobei dann der Ductus Botalli die Ueberleitung des Blutes aus dem einen Gefäß in das andere vermittelt. Der offengebliebene Ductus Botalli kann nach Martinez und Vargas auch auf Lues zurückgeführt werden. Vielfach wird bei persistentem Ductus eine aneurysmatische Erweiterung desselben gefunden, die auf mangelhafte Entwicklung seiner Wandung oder Drucksteigerung zurückgeführt wird. Solch ein Aneurysma kann rupturieren und den plötzlichen Tod herbeiführen. Falls das Leiden eine isolierte Störung ist, kann die Prognose günstig sein. Die Entwicklung solcher Menschen ist aber vielfach verzögert. Man hat oftmals Anämien, verspätetes Eintreten der Pubertätsentwicklung beobachtet. Zumeist wird die Prognose durch gleichzeitig bestehende andere Mißbildungen am Herzen oder sonstige Entwicklungsstörungen getrübt.

Brüning-Schwalbe geben die Einmündungsstelle des während der Fötalzeit durchgängigen 10 bis 15 mm langen Ductus in die Aorta etwas unterhalb des Abgangs der Arteria subclavia sinistra an. Hier ist auch noch beim Erwachsenen, wenn der Ductus in einen fibrösen Strang, das Ligamentum arteriosum, umgewandelt ist, an der Innenfläche der Aorta ein Grübchen, die sogenannte Ductusnarbe, zu finden. Durch Einsetzen der Lungenatmung wird die Hauptmenge des Blutes aus dem rechten Ventrikel den Lungenarterien zugeführt, der Blutstrom im Ductus verringert sich und wird auch durch die in der Aorta einsetzende Drucksteigerung gehemmt.

Rokitansky und Pfeiffer geben an, daß sich der Ductus in seiner Struktur nicht von der Aorta unterscheidet. Verschluß tritt ein hauptsächlich durch Mediawucherung. Weizmann schiebt den Verschluß auf die Kontraktilität der Media. Nach Linzenmeier ist eine Drehknickung ein ausschlaggebendes Moment für die Schließung des Ductus Botalli. Die Obliteration beginnt in der Mitte, schreitet

schneller nach dem pulmonalen als aortalen Ende. Partiell bleibt das Lumen häufig erhalten. In funktioneller Beziehung kann der Ductus Botalli ab dritten Lebensmonat als geschlossen gelten, wobei jedoch Ausnahmen vorkommen. 1910 hat in der von ihm nachgesehenen Literatur Herxheimer nur 38 Fälle von persistentem Ductus Botalli finden können.

Seit Billard Traité des maladies des enfants, deuxième édition 1833 ist man auf eine Abnormität des Ductus Botalli aufmerksam geworden, die seitdem als Aneurysma ductus arteriosi bekannt ist. Allein sie gewann kein weiteres Interesse, da sie zu keinen krankhaften Erscheinungen Veranlassung gab und mit keinen anderen Erkrankungen in Zusammenhang gebracht werden konnte. Man ist erst später darauf gekommen, dieses sogenannte Aneurysma auf mangelhafte Involution des Ductus arteriosus zurückzuführen, welche damit auch Veranlassung zur Thrombose gäbe. Diese Involution lassen Billard und Langer durch einen mehr aktiven Vorgang der Verdickung und Schrumpfung seiner Wandungen, Rokitansky und Meyer durch die mit der Respiration erfolgte Ablenkung des Blutstroms vom Ductus arteriosus, Virchow hauptsächlich durch Muskelkontraktion zu Stande kommen. Virchow hat einen Fall von Aneurysma des arteriösen Gangegs angegeben, wo das spitze Ende des Thrombus in die Aorta hineinragt. Er weist auch darauf hin, daß in manchen Fällen von Obliteration der Aorta an der Insertionsstelle des Ductus arteriosus der Vorgang der Verödung auf fortgesetzte obstruierende Thrombose dieses Aortenabschnitts zurückführbar sei, welche von primärer Thrombose mit Ektasie des arteriösen Ganges ausgegangen ist. Im Virchowschen Falle blieb das in die Aorta prominierende Ende des Thrombus intakt. Klob hat das embolische Einwandern des abgebrochenen Pfropfes in die Arteria mesenterica superior faktisch nachgewiesen. Rauchfuß weist einen aus dem Ductus arteriosus in die rechte Lungenarterie hineingewachsenen Thrombus nach. Losgerissene Thrombusteile können zu Embolien im Gehirn, in den Nierenarterien usw. führen. Lungenembolien treten ein durch abgerissene Thrombusstücke in der Arteria pulmonalis.

Röder berichtet über einen Fall von Thrombose eines Dilatationsaneurysmas des Ductus arteriosus Botalli. Er bestätigt den Straßmann-Zuntzschen Klappenverschluß des Ductus Botalli gegen die Aorta. Er betont, daß pathologische Druckverhältnisse, hauptsächlich Hochbleiben des Druckes in der Pulmonalis, für das Persistieren des Ductus verantwortlich zu machen sind. Er führt besonders an die Einmündung

des Ductus in die Aorta unter einem spitzen Winkel von 33 Grad, so daß die Oeffnung von dem aortalen Blutstrom sozusagen zugedrückt wird entsprechend den Gesetzen der Mechanik.

Baron hat im Jahre 1826 einen Fall bei einem Kinde beschrieben. Die Symptome boten in diesem Falle nichts besonderes dar. Bald darauf hat Billard seinen Fall beobachtet. Der 3 Tage alte Knabe hatte eine beschwerliche Respiration, ein livides Aussehen, sein Schreien war halb erstickt, sein Puls klein und häufig, leicht zu komprimieren. Er blieb 2 Tage in diesem Zustand und starb am dritten. Man fand das Herz größer als sonst bei Neugeborenen. Die beiden Ventrikel waren etwas erweitert und mit schwarzem klumpigem Blute gefüllt. Der Ductus hatte die Form eines großen Kirschkernes. Von außen betrachtet schien er mit einer großen Oeffnung in die Aorta münden zu wollen; allein diese Mündung zeigte sich so enge, daß kaum eine Rabenfeder durch konnte. Die Höhle, welche der Ductus bildete, war mit organisierten fibrinösen Schichten belegt. Er beschreibt noch 8 weitere eigene und erwähnt noch 2 Fälle von Martin St. Ange und Parise, die alle ähnlich gelagert sind. Auch hier handelt es sich um Kinder, die in den ersten Lebenstagen gestorben waren. Bei den meisten dieser Todesfälle ist Pneumonie die direkte Todesursache gewesen. Die Erweiterung des Ductus war immer näher der Aorta als der Pulmonalis.

Gendrin hat nachgewiesen, daß die Lungenarterien ursprünglich aus der Aorta mittels des Ductus arteriosus entspringen. Erst später bildet sich der Stamm der Pulmonalarterien und öffnet sich von außen nach innen und durch einen mechanischen Impuls a tergo in den Ductus arteriosus. Von dieser Ansicht aus konnte man annehmen, daß zu irgend einer Zeit des Intrauterinlebens der Ductus arteriosus viel größere Kapazität habe als später, sobald der Stamm der Pulmonalarterie gebildet ist, und daß der Ductus besonders da, wo er in die Aorta einmündet, dilatiert sein müsse. Dieser Hypothese nach würde die hier in Rede stehende Abnormität des Ductus nichts weiter sein als das Beharren eines Zustandes, welcher in der ersten Zeit des Fötallebens vorhanden ist, aber eigentlich vorübergehend sein sollte. In keinem Falle fand sich die Erweiterung des Ductus arteriosus zugleich mit anderen Bildungsfehlern verbunden, die man daraus ableiten könnte. Er schließt hieraus, daß die Erweiterung des Ductus mehr wissenschaftliches als praktisches Interesse darbietet, da seine klinische Diagnose beim Neugeborenen nicht möglich ist.

Quincke führt den Verschluß des Ductus auf Gerinnselbildung zurück. Rokitansky hat die Einwirkung des in abnormer Weise schrumpfenden Ductus arteriosus auf die Einknickung und selbst Obliteration der Aorta in ihrem Bogen erkannt. Thoma spricht vom Traktionsaneurysma, bedingt durch den obliterierenden Ductus Botalli.

Sternberg führt einen Herztod an, eine 37jährige Frau betreffend, die seit mehreren Jahren an Husten litt und nun 3 Wochen bettlägerig war. Während des Spitalaufenthaltes konnte am Herzen kein besonderer Befund erhoben werden. Die Frau war sehr blaß; an den unteren Extremitäten bestanden Oedeme. Die Obduktion ergab beträchtliches Lungenemphysem, eine chronisch eitrige Bronchitis und Stauungsveränderungen an den Bauchorganen. Herzfleisch blaßbraun mürbe. In der Nähe der Einmündung des Ductus Botalli finden sich einige kleine fettig gelbe Sprenkel. Die Einmündung bildet einen Trichter von 8 mm Oeffnung, der eine Verbindung mit der Arteria pulmonalis hat. Dort ist die Weite des Ductus 2 mm und ist durch eine trommelfellähnliche Membran, die sich histologisch als Intimafalle des Ductus Botalli herausstellt, begrenzt. In der Mitte dieser Membran ist eine kleine Lücke, durch die der Ductus Botalli mit der Arteria Pulmonalis kommuniziert. In diesem Falle deutet er die Membran als durch den Blutstrom in dem offengebliebenen Ductus von der Aorta her hervorgerufen. Eine äußerste Kürze des Ductus, wie sie Thoma für das Ausbleiben der Obliteration annimmt, liegt hier nicht vor. Auch anderweitige Abweichungen in anatomischem oder histologischem Verhalten des Ductus waren in diesem Falle nicht nachweisbar.

Alexandrowsky beschreibt einen Fall von ausgesprochener Ductusstenose im Fötalleben, als deren Folge nach seiner Ansicht ein Hydrops foetus unicersalis mit Hydramnion und Oedem der Plazenta anzusehen ist. Im Vordergrund stand ein sehr starkes Lungenödem. Dieses wird als seröse Transsudation infolge Hyperämie der Lungengefäße aufgefaßt, während der Hydrops des übrigen Körpers infolge der venösen Stauung entstanden sein mußte. Auffallend war die Tatsache, daß der rechte Ventrikel weder Hypertrophie noch Dilatation zeigte.

Kowalski sieht die abnorme Kürze von 4,5 mm des Ductus Botalli als Grund der Thrombose desselben in den ersten Lebenstagen an. Das Zustandekommen solcher Thrombenbildung ist von Fröhlicher untersucht worden. Er hat vielfach Einrisse in der Intimawand des Ductus Botalli gefunden. Traumatische Einflüsse spielen wohl eine Rolle

Wie weit Schultzesche Schwingungen an solchen Rissen schuld sein können, bleibt ungewiß. Aber sicher entstehen auch Schädigungen in Form von Zerrungen und Dehnungen beim Verschluß des Ductus nach Beginn der Lungenatmung Die histologische Untersuchung ergab hierbei, daß der Intimariß nicht primär zu sein braucht, vielmehr können intramurale Hämatome sekundär die Intima schädigen. In einem Falle mußte der Bluterguß bereits während des intrauterinen Lebens erfolgt sein, wie aus der Anwesenheit von Hämosiderinpigment einwandfrei hervorging.

Der Fall Bäumlers zeigt, daß das Offenbleiben des Ductus Botalli mit längerer Lebensdauer gut vereinbar ist, vorausgesetzt, daß nicht andere Bildungsfehler des Herzens bestehen. Die klinische Diagnose wurde bei ihr mit 18 Jahren gestellt Gestorben ist sie 18 Jahre später an einer Lungentuberkulose Bei der Sektion fand sich ein trichterförmig von der Aorta abgehender, gut durchgängiger, 0,5 cm langer Ductus, welcher mit einem schmalen umgeschlagenen Rand in die Pulmonalis einmündete.

Der offene Ductus Botalli stellt einen Vorzugsort für das Haften von im Blute kreisenden Keimen dar. Hammerschlag berichtet über ein mykotisches Aneurysma des Ductus Botalli bei einer 51jährigen Frau mit ulceröser Endocarditis des Mitralsegels. Auf der Innenseite des Aneurysmasackes fanden sich Ansammlungen von Fibrin, Leucocyten, Kokken mit beginnender Organisation.

Hart macht Ausführungen über die Aortenintimainfektion per continuitatem und contiguitatem. Durch den Blutstrom verschlepptes Material haftet nicht an der unversehrten Aortenintima. Hingegen berichtet er vom Atherom der Lungenarterie bei Mitralfehlern.

Die syphilitischen Entzündungen der Aorta charakterisiert Döhle durch strahlig narbige Einziehungen und grubenförmige Vertiefungen der Innenfläche. Die Einziehungen sind bedingt durch diffuse und gummöse Entzündungen in der Media und Adventitia, die hier zur Entwicklung narbigen Bindegewebes führen. Simmonds läßt die Mesaortitis productiva Chiari auf Lues beruhen.

Thoma rät zur Vorsicht mit der Diagnose des Aneurysma des Ductus Botalli. Die Mehrzahl der publizierten Fälle sind nach seiner Ansicht Aneurysmen der Aorta an der Mündungsstelle des Ductus Botalli gewesen. Nach ihm verursacht der schrumpfende Ductus Traktionsaneurysmen der Aorta.

Mönch berichtet über einen plötzlichen Herztod einer sonst gesunden Frau von 29 Jahren, die nur hin und wieder

Ohnmachtsanfälle gehabt hatte. Ein Arzt war nie zu Rate gezogen worden. Sie hatte schwere Arbeit geleistet. Syphilis lag nicht vor. Die Autopsie ergab: Pericard voller Blut. Die Pulmonalarterie hatte einen 6 cm langen Riß, ausgehend von einem für den Zeigefinger durchgängigen offenen Ductus Botalli. Die Mitralklappe war verdickt. Diagnose: Hämopericard, Lungen- und Hirnödem. Offener Ductus Botalli kann Aneurysma hervorrufen. Atelektasen begünstigen das Offensein des Ductus Botalli.

Im vorliegenden Falle besteht eine aneurysmatische Ausbuchtung des Ductus Botalli von 3 cm Durchmesser, die zu den größten an dieser Stelle bisher beobachteten gehört. Alte und frische Thrombusmassen füllen den Grund des Aneurysmas aus. Sie ragen in die Pulmonalarterien hinein, ohne sie rupturiert zu haben. Die Media der Pulmonalis ist zum Teil und die Intima ganz intakt geblieben; nur sind sie sowohl bei dem rechten wie auch bei dem linken Ast durch den Druck des sich vergrößernden Aneurysmas nach innen vorgebuchtet. so daß die beiderseitigen lumina etwas eingeschränkt sind. Hierdurch ist aber noch keine wesentliche Zuflußbehinderung zu den Lungen verursacht worden. Keine auffällige Hypertrophie oder Dilatation der rechten Kammer oder des rechten Vorhofes sind zu konstatieren. In der Aortenwand selbst ist die Media im Bereich des Aneurysmas weitgehend zerstört. An ihrer Stelle ist derbes schwieliges Bindegewebe gewuchert. Ebenso fehlt die Elastica. Die Intima zeigt sklerotische Veränderungen, an anderen Stellen fehlt sie vollständig. Es ist also durch die Mesaortitis und Aortitis ein besonders günstiger Boden für Thrombenbildung an der rauhen eingebuchteten Wand am aortalen Ductusabgang geschaffen worden.

Die Anamnese bei der Frau ist zum Teil durch ihre eigenen Aussagen erhoben worden. Ergänzt wurde sie durch den Bericht des Ehemannes und der Tochter.

Der Vater ist 50jährig an Schwindsucht gestorben. Die Mutter starb 28jährig bei ihrer zweiten Geburt am Kindbettfieber. Als Kind von 2 bis 3 Jahren hat Patientin Skrophulose gehabt. Danach ist sie im allgemeinen gesund gewesen. Leicht anfällig war sie sowohl in ihrer Jugend wie auch noch in den dreißiger Jahren immer mit dem Hals, hauptsächlich bei Witterungsumschlägen. Aber die Erkältungen waren niemals ernsterer Natur. Ein Gelenkrheumatismus hat nie bestanden. Geschlechtskrankheiten liegen angeblich nicht vor. Sie hat eine Geburt gehabt nach sechsjähriger Ehe, die ohne Zwischenfälle verlief. Das Fehlen weiterer Geburten wird mit Gebärmutterknickung erklärt.

Die Patientin litt öfters an Stuhlbeschwerden und Kreuzschmerzen.

Vor 7 Jahren hatte sie zum ersten Mal über Atemnot zu klagen, besonders beim Treppensteigen. Seit der Geburt der Tochter hatte sie Krampfadern. Sie ist seinerzeit vom Arzt behandelt worden mit Felsol, Coramin, Cibalgin, Eumed. Sie hat nie längere Zeit gelegen, höchstens 1 bis 2 Tage bei Mandelentzündung. Danach war sie immer auf den Beinen. Nach Weihnachten 1933 hatte sie sich stark erkältet, influenzaähnlich, und mußte sich hinlegen. Nach 8 Tagen war sie wieder auf. Es kam ein Rückfall schwerer Art, der sie 3 Wochen ans Bett fesselte; Patientin klagte über Schmerzen in der linken Brustseite, die vom Arzt nicht als Rippenfellentzündung, sondern als Herzerkrankung diagnostiziert wurden. Ende Januar 1934 bis zum 25. Mai ging es der Patientin leidlich. Sie war auf und arbeitete im Hause. Am 25. Mai ließ sie sich den letzten Backenzahn ziehen. Die Tage danach fühlte sie sich schlapp, s daß sie sich des öfteren für ein paar Stunden hinlegen mußte. Fest ans Bett gefesselt lag sie seit dem 27. Mai früh morgens. Gegen Abend stellte sich Fieber ein, jedenfalls war sie sehr heiß, und sie redete wirr. Der hinzugezogene Arzt sah sie am 28. früh, er gab ihr eine Spritze Kampfer und überwies sie sogleich dem Krankenhaus.

Die jetzt dreizehnjährige Tochter wurde vor 2 Jahren operiert. Es wurde ihr damals der Wurmfortsatz herausgenommen, da sie wegen jahrelanger Schmerzen im rechten Epigastrium mit der Diagnose Recidivierende Appendicitis vom Arzt in die Klinik geschickt worden war. Der Wurmfortsatz zeigte als einzigen Befund eine geringgradige ödematöse Schwellung. Die Schmerzen waren nach der Operation weg. Das Mädchen ist schmächtig, groß gewachsen, von asthenischem Typ. Die beiden vorderen oberen Schneidezähne sind typische Hutchinsonzähne. Die Nasen- und Mundwinkel zeigen Narben abgeheilter Rhagaden. Eine Keratitis besteht nicht, ebenso wenig Taubheit. Lues congenita muß angenommen werden, zumal leukoplakische Herde, hauptsächlich in der Bauchnabelgegend, die Diagnose unterstützen.

Der Vater des Mädchens, also der Mann der Verstorbenen, ist auch von asthenischem Typus. Er hat längere Zeit in den Heilstätten Beelitz wegen Lungentuberkulose gelegen.

Es handelt sich um eine große Patientin in gutem Ernährungszustande. Der Kräftezustand liegt danieder. Das Gesicht ist blaß. Die Augen liegen in tiefen Höhlen. Beim

Atmen bewegen sich die Nasenflügel. Das Gesicht zeigt den Ausdruck höchster Angst. Die Lippen zeigen überaus starke Cyanose. Der Thorax ist symmetrisch gebaut und zeigt gute Wölbung. Die Atemexkursionen sind nur gering. Das Atemgeräusch ist vesikulär mit bronchialem Beiklang. Grob- und mittelblasige Rasselgeräusche sind zahlreich über dem rechten Mittel- und Unterlappen zu hören. Die Herzgrenzen sind rechts der rechte Sternalrand, oben der dritte Intercostalraum, links ein Finger innerhalb der Medioclavicularlinie. Der Spitzenstoß ist nicht zu fühlen. Die Herztöne sind leise. Es ist ein systolisches und diastolisches Geräusch über der Spitze zu hören, das schwächer über der Basis wahrzunehmen ist. Die Herzaktion ist sehr beschleunigt, es sind 120 Schläge im Durchschnitt zu zählen. Der Puls ist klein, weich, irregulär, inäqual. Die Leber hat keinen scharfen Rand; sie reicht bis in die Nabelhöhe. Die Milz kann nicht palpiert aber perkutiert werden. Am Abdomen ist kein abnormer Befund zu erheben. Die mühsame, angestrengte Atmung geht nur bei hochliegendem Kopfe vor sich. Die Extremitäten werden aktiv nicht bewegt. Die Patientin ringt krampfhaft nach Luft. Der Blutdruck an der Cubitalis gemessen ist 100/50. Der Harn weist Eiweiß und Urobilinogen auf. Das Harnsediment zeigt reichlich Leucocyten und einzelne Erythrocyten. Temperatur ist nachmittags 2 Uhr 37,1, abends 6 Uhr 36,4 Grad.

Im Vordergrunde des Krankheitsbildes steht das dekompensierte Herz: Hauptsymptome Cyanose, Dyspnoe, Pulsbeschleunigung. Diese Symptome weisen auf ein dekompenssiertes Vitium cordis hin. Oedeme bestehen nicht. Der Herzfehler ist auf ein Mitalvitium zurückzuführen wegen der rückwärtig gerichteten Stauungserscheinungen. Da der zweite Pulmonalton nicht deutlich accentuiert ist, so ist eine Mitralinsuffizienz nicht mit Sicherheit zu diagnostizieren. Das diastolische Geräusch, das direkt vor dem ersten Ton gehört wird, läßt auf Mitralstenose schließen. So lautet die klinische Diagnose Kombiniertes Mitralvitium d. h. Stenose plus Insuffizienz. Pericarditis ist aus Reibegeräuschen über dem Herzen, die der Herzaktion isochron und von den Atemphasen unabhängig sind, zu diagnostizieren. Die Reibegeräusche sind in diesem Falle undeutlich, weshalb die Diagnose nur mit Wahrscheinlichkeit auf Pericarditis sicca chronica zu stellen ist. Der Sektionsbefund erweiterte diese klinische Diagnose bedeutend. Er stellt fest endocarditische? Fibrose des vorderen Mitralsegels und abgeheilte Endocarditis des vorderen Tricuspidalsegels. Was hiervon primär entstanden ist, läßt sich mit Sicherheit nicht sagen, wahrscheinlich der Mitralfehler, der kompensatorisch den Tricuspidalfehler hervorrief. Der Tricuspidalfehler ist in

diesem Falle von besonderer Bedeutung, weil er die direkte Ursache für die Stauung in Leber, Milz, Niere darstellt. Das Stauungsödem der Leber hatte den schädigenden Einfluß auf den eigenen Kreislauf der Leber, darüber hinaus aber noch auf den Pfortaderkreislauf, so daß das Blut im Splanchnicusgebiet liegen bleiben mußte. Die obersten Schichten der Haut sind fast blutleer, die Haut sieht blaß aus und fühlt sich kühl an. Die Lippen, deren Durchblutung eine stärkere ist, zeigen eine hochgradige Cyanose. Auffällig ist, daß kein Oedem der unteren Extremitäten vorliegt. Hierfür ist als Grund anzunehmen, daß die Gefäße noch nicht in höchstem Grade durchlässig geworden sind. Es handelt sich hier wahrscheinlich um bereits vorhandenes aber noch nicht wahrnehmbares — latentes — Oedem. Der Kreislauf in der Peripherie ebenso im Splanchnicusgebiet ist außerordentlich verlangsamt, so daß die Kapillaren gelähmt werden. Es kommt nur eine ganz ungenügende Menge Blutes zum Herzen zurück, und somit kann das Herz auch nur ungenügend arterialisiertes Blut in die Aorta pumpen. Hier spielt noch die klinisch ebenfalls zutage getretene ausgedehnte Bronchopneumonie eine bedeutende Rolle, da sie ebenfalls das Herz in starkem Maße belastet, indem dieses zu wenig Blut von den Lungen her erhält. Die starke Dyspnoe geht parallel dem Mangel arterialisierten Blutes im Körper. Lungeninfarkt sagt die klinische Diagnose in der Annahme, daß der Tod so plötzlich gegebenen Falles durch thrombotischen oder embolischen Verschluß der Lungenarterienäste zustande gekommen sei. Ein Lungeninfarkt braucht keine Temperaturen zu machen, wie es auch hier der Fall war. Die Sektion ergab eine chronische Stauungsinduration der Lungen, rechts mehr als links, mit Ausbildung frischer entzündlicher Herdpneumonien im rechten Oberlappen. Die versagende Herzkraft trägt die Hauptschuld an den Lungenveränderungen. Durch das zu wenig arbeitende rechte Herz ist zu wenig Blut in die Lungen gepumpt worden; daher die klinisch wegen dem plötzlichen Exitus als Infarkt gedeuteten Lungenbefunde. Hier ist noch die teilweise Verlegung der Pulmonalis durch den auf ihre Wandungen drückenden Ductus-Botalli-Thrombus zu berücksichtigen. In diesem Falle gehen also Veränderungen des Herzens und der Lunge parallel miteinander vor sich. Die primären sind augenscheinlich die von Seiten des Herzens, die sich auch schon laut Anamnese über eine Reihe von Jahren hinziehen. Es ist dieser Fall ein Schulbeispiel für das gemeinsame Versagen von Herz und Lunge, das sich allmählich in chronischem Verlaufe herausgebildet hat. Wenn wir nun nach dem Grunde des Versagens des Herzens fragen, so werden wir den Beginn dieser Dekompensation auf eine abgelaufene Endocarditis und auch Pericarditis

schieben müssen. Der Herzmuskel hat sieben Jahre lang unter ihn stark belastenden Verhältnissen recidivierender Endocarditiden gearbeitet. Anfälligkeiten von Seiten der Halsorgane werden anamnestisch schon von Jugend auf erwähnt. Ob es sich hier in der Jugend um skrophulöse Prozesse gehandelt hat, ist wahrscheinlich; jedenfalls liegt an den Lungen pathologisch anatomisch jetzt eine Tuberkulose nicht vor. Wir können aber umgekehrt jene Neigung zu Erkältungskrankheiten von der Jugend her vielleicht bereits einem abnorm arbeitenden Herzen — also einem Herzfehler — zuschreiben, wenn wir auch nicht mit Bestimmtheit diesen Fehler rekonstruieren können. Wir nehmen dann Streptokokkeninvasion des Herzens von den Tonsillen aus an. Im Anschluß an das geschädigte Herz kommt es zu ungünstiger Beeinflussung der Lungen durch schlechtere Durchblutung. So hat sich im Laufe der Zeit die pathologisch festgestellte Stauungsinduration herausgebildet.

Peripherer Kreislaufkollaps ist letzter Punkt der klinischen Diagnose. Inwieweit der Kreislaufkollaps durch Gefäß- und Herzschädigung bedingt ist, läßt sich nicht feststellen. Jedenfalls möchte ich dem versagenden Herzmuskel die Hauptschuld beimessen. Natürlich ist dann deletär die Wirkung eines stockenden Kreislaufes auf ein Herz, das nicht genügend Blut zum Bewegen heranbekommt. Nierenschädigung ist auch bereits eingetreten durch den versagenden Kreislauf; es hat sich Eiweiß im Urin gefunden. Pathologisch anatomisch lag Stauungsödem der Nieren vor, welches auch der Grund für die Eiweißausscheidung ist. Die Hyperplasie der Milz ist als auf Stauung beruhend aber auch als toxisch bedingt anzusehen. Während die vergrößerte Leber klinisch gut wahrnehmbar war, ergab die Untersuchung am Lebenden keine palpable Milz, und auch die Perkussion zeigte eindeutig eine Vergrößerung des Organs nicht an.

Nachdem klinisch ein versagender Herzmuskel mit dekompensiertem Vitium festgestellt war plus Lungenbeteiligung, mußte die Prognose trotz jeder Behandlung als im höchsten Grade dubiös angesehen werden.

Um die Tachycardie herunterzudrücken, wurde der Patientin ein Eisbeutel auf die Herzgegend gelegt.

Ein viertel Milligramm Strophanthin intravenös wurde gegeben zur Herzmuskelanregung und Verstärkung der Systole. Die schnelle digitalisähnliche Wirkung des intravenös verabfolgten Strophanthins ist oft bei Dekompensationen lebensrettend gewesen. Es konnte in diesem Falle unbedenklich gegeben werden, da Digitalisvorbehandlung nicht statt-

gefunden hatte, also keine Kumulationserscheinungen zu fürchten waren. Trendelenburg berichtet, daß die Strophanthintherapie in Fällen von Insuffizienz mit starker Leberstauung sehr gute Erfolge aufzuweisen habe. Herzschwäche, die Zirkulationsstörung mit kleinem frequentem Puls, Blässe oder auch Cyanose tritt meist im Endstadium akuter Infektionskrankheiten ein. Eine reine Herzschwäche, die durch gleichmäßig ungenügende Leistung beider Herzhälften ohne Stauung zustande käme, kommt außer bei Verblutung nie zur Beobachtung, sondern immer in Kombination mit Gefäßlähmung. Es besteht eine gegenseitige Abhängigkeit von Gefäßlähmung und Herzschwäche. Zur schwersten Kreislaufstörung führt eine Lähmung des Vasomotorenzentrums des Splanchnicusgebietes. Während die Eingeweidegefäße gewöhnlich durch den zentralen Tonus in einem Zustande mittlerer Weite erhalten werden, stellen sie nach Schädigung der zentralen Leitung ein so großes Blutreservoir dar, daß die andern Kreislaufgebiete verarmen. Es findet zum Ausgleich die reflektorische Kontraktion der Hautmuskelgefäße statt. Daher die Blässe der Haut. Versagt diese Regulation, so sinkt der Blutdruck, und die schlechte Durchblutung des Nervensystems erzeugt Ohnmachtsgefühl und Bewußtlosigkeit. Am Herzen selbst wird die Tätigkeit des Muskels geschädigt. Als Symptom einer solchen Gefäßlähmung sinkt der Blutdruck, der Puls verliert seine Spannung, er wird frequent und klein. Bei der Gefäßlähmung arbeitet das Herz mit schlechten Füllungen und sind die Kontraktionen, d. h. die Muskelarbeit, mangelhaft. Bei vorwiegend auf Herzschwäche beruhendem Zustande ist die Digitalistherapie die Therapie der Wahl. Auch in diesem Falle wirkte die Strophanthininjektion auf die Muskelkontraktion und damit auch auf den Blutdruck. Die Wirkung war allerdings nur vorübergehend. Da Strophanthin nur einmalig pro Tag gegeben werden darf wegen der Gefahr der Kumulation, mußte noch auf ein weiteres Anregungsmittel für den Herzmuskel gegriffen werden, auf Kampher.

Der Kampher hat sich seit ältesten Zeiten seinen guten Ruf als Analepticum fürs Herz erhalten. Dieser Ruf ist auch im Volke lebendig, wenn von der Kampherspritze als dem letzten Herzmittel gesprochen wird. Auch im vorliegenden Falle ist die Kamphertherapie angewandt worden. Dreimal sind im Verlaufe von zwölf Stunden drei Kubikcentimeter Kampheröl gegeben worden.

Um die Gefäßlähmung zu bessern, sind die central angreifenden Erregungsmittel Strychnin und Coffein angewandt worden. Zuerst wurde 0,1 Coffein zusammen mit dem

vorher erwähnten Strophanthin und 10.0 20% Traubenzucker intravenös gegeben. Dann wurde noch einmal 0.2 Coffein subcutan verabfolgt. Coffein wirkt blutdrucksteigend. Es kontrahiert die Gefäße des Splanchnicus und schafft so mehr Blut ans Herz.

Das Coffein wurde mit 20% Traubenzucker gegeben. Traubenzucker erhöht den Kräftezustand des Körpers ganz allgemein. Er soll auch einen therapeutisch günstigen Einfluß auf das Herz ausüben. Erfolge sind häufig beobachtet worden. Morawitz hält es nicht für ausgeschlossen, daß der leicht resorbierbare Zucker dem schwer arbeitenden Herzen in spezifischer Weise nützen könne. Büdingen hat die intravenöse Traubenzuckerinjektionen als Behandlungsmethode für Herzmuskelschwäche angeführt. Seitdem hat man erkannt, daß auch perorale Zufuhr von leicht resorbierbarem Zucker einen sehr günstigen Einfluß auf die kardiovasculären Störungen hat. Die Konzentration einer dem Blute isotonischen Lösung ist 5,4%. Traubenzucker regt Leber und Nieren an und verstärkt die Digitaliswirkung (Löper, Demairé).

Ein Milligramm Strychnin wurde zweimal als Kreislauftonicum gegeben. Die Wirkung des Strychnin wird bei Kreislaufkollaps im allgemeinen günstig beurteilt. Es wirkt über das Zentralnervensystem. In den angelsächsischen Ländern findet es sehr häufige Anwendung.

Ein Kubikcentimeter Pantopon in einprozentiger Lösung zur Schmerzlinderung für einige Stunden und zur Beruhigung des Atemzentrums wurde zweimal gegeben. Nach kleinen Pantopongaben äußert sich die Erregbarkeitsverminderung am Atemzentrum in verlangsamter und vertiefter Atmung. Diese Vertiefung der Atmung bewirkt einen bessern Ventilationserfolg der Lunge. Das Morphin soll hier an der Lunge dasselbe leisten wie die Digitalis am Herzen.

Die Erfolglosigkeit der Therapie hat ihren Grund darin, daß es sich hier weniger um eine akute Herzdekompensation als um das Endstadium eines chronisch kranken Herzens handelt.

Die Wassermannsche Reaktion, angestellt mit dem Herzen postmortal entnommenem Blute, erwies sich als positiv. Es ist also mit Sicherheit eine Lues anzunehmen, an der Patientin seit Jahren gelitten hat, eine Lues latens, die keine äußeren Erscheinungen gemacht hat, sondern an die Herzmuskulatur gegangen ist, an die Media der Aorta, an die Klappen der Tricuspidalis und Mitralis: also viscerale Lues Die Folgeerscheinungen sind Endarteriitis, Mesaortitis, Koro-

narsklerose, Myocarditis. In diagnostischer Hinsicht ist bei jeder chronisch entzündlichen Erkrankung innerer Organe an Lues zu denken. In vivo ist leider bei der Patientin kein Wassermann gemacht worden.

Die chronischen indurierenden Prozesse in der Lunge sind als Effekt chronischer venöser Stauung aufzufassen, wie sie durch Erschwerung des venösen Rückflusses aus den Lungen in den linken Vorhof zutande kommt. Die durch chronische Stauung bedingte Dehnung und Erweiterung der Kapillaren, welche gerade in der Lunge mit einer starken Schlängelung derselben einhergeht, bewirkt in höheren Graden der Erkrankung eine nicht unbedeutende Einengung der Alveolarlumina. Die Lues ist also am Lungenprozeß nur sekundär beteiligt, insofern sie die veranlassenden Herzveränderungen gesetzt hat.

Während die gewöhnliche Arteriosklerose auf chronischer Entzündung und Entartung der Gefäßintima (Endarteriitis chronica) beruht, führt Lues hauptsächlich zu Mesarteriitis, die sich besonders an der Aorta lokalisiert (Mesaortitis) und hier relativ frühzeitig zur Insuffizienz der Aortenklappen bzw. zur Erweiterung der aufsteigenden Aorta und zum Aneurysma führt. Das Herz zeigte hier keine auffallende Dilatation oder Hypertrophie, so daß die Dekompensation, die zum Exitus letalis führte in der Myodegeneratio cordis vornehmlich zu suchen ist. Das bei der Sektion festgestellte Vitium der Mitralis und Tricuspidalis hat keine eindeutigen klinischen Symptome gezeigt; jedenfalls ist das systolische Geräusch ohne den accentuierten zweiten Pulmonalton nicht für eine sichere Diagnose zu verwerten.

Herzmuskelschwielen als Folge abgelaufener Myocarditis chronica können auf luischem Ursprung beruhen; und zwar hat die Lues zuerst die Kranzarterien ergriffen durch Verdickung der Intima (Endarteriitis syphilitica). Gegen die gewöhnliche Arteriosklerose spricht das noch jugendliche Alter der Patientin. Verengung der Abgangstellen der Coronararterien können bei Syphilis stattfinden und so Ernährungsstörungen des Herzmuskels und Herzinfarkte hervorrufen. So hat sich hier Coronarsklerose und schwielige Myodegeneratio gegenseitig summiert. Verlegung einer Abgangsstelle einer Coronararterie kann plötzlichen Tod zur Folge haben. Im vorliegenden Falle wurden durch die Sektion vereinzelte Herzmuskelschwielen festgestellt, deren syphilitische Aetiologie sicher sein dürfte.

Der Hauptsitz der Aneurysmen am Anfangsteil der Aorta hängt auch mit der Hauptbeanspruchung dieses Teiles

der Aorta zusammen. Hier schlägt der Blutstrom besonders an; so sehen wir auch hier die schwielige Mesaortitis meist luetischen Ursprungs am häufigsten. Der Ductusabgang in der Aorta liegt nicht in der Rindfleischschen Brandungslinie: es muß hier also die Deutung auf rein luetischen Ursprung des Aneurysmas fallen gelassen werden. Wahrscheinlich ist dagegen, daß die vielleicht als Traktionsaneurysma nach Schrumpfung des Ductus entstandene Aushöhlung des Ductusabganges auch für die Lues einen Locus minoris resistentiae gebildet hat, so daß hauptsächlich wegen der starken Umwandlung der Media die Lues hier wegen dem verminderten Widerstand zur Bildung des verhältnismäßig großen Aneurysmas beigetragen hat.

Die Lues, die die Veränderungen am Herzen verursachte, ist eine latente gewesen. Wann die Infektion erfolgte, entzieht sich unserer genauen Kenntnis. Sie muß aber über vierzehn Jahre zurückliegen, denn die Tochter ist heute dreizehn Jahre alt. Wahrscheinlich hat sie die Lues vom Manne aquiriert. Von diesem wurde allerdings eine Lues nicht zugestanden. Es handelt sich in diesem Falle wahrscheinlich um eine syphilitische Erkrankung im jugendlichen Alter um zwanzig Jahre herum. Dieses wäre allerdings auch das Alter, in dem eine Endocarditis auf rheumatischer Grundlage Veränderungen am Herzen hervorrufen könnte.

Als die am häufigsten zu Endocarditis führende Infektion wird die Polyarthritis rheumatica angegeben. Als Eintrittspforte für die Erreger spielen die Tonsillen und die Zähne eine große Rolle. Bei allen Infektionen ist theoretisch die Gefahr vorhanden, daß sich Erreger am Endocard und speziell an den Klappen ansiedeln, am leichtesten, wenn schon funktionell oder anatomisch eine Läsion bestand. Hieraus erhellt die große Bedeutung der rekurrierenden Endocarditis. Die Klappen sind den Infektionen am meisten ausgesetzt, da sie keine starke Durchblutung haben und die Abwehr bakterieller Invasion nicht die volle Hilfe der Hyperämie wie bei blutreichen Organen hat.

Außer der Endocarditis sind von Bedeutung die im Gefolge allgemeiner Arteriosklerose oder Syphilis der Arterien entstehenden Erkrankungen, hauptsächlich der Aorta aber auch der Mitralsegel. Die Beweglichkeit und Zartheit der Klappensegel ist die Voraussetzung für das gute Schließen der Ventile; aber sie ist nicht ihre einzige Grundlage. Für die Mitralis und Tricuspidalis gehört hierzu noch eine ausreichende Zusammenziehung der Muskelgruppen, die systolisch die Herzbasis verkleinern und die atrioventriculären Ostien spaltförmig verengern. Auch die richtige

Führung der Papillarmuskeln und der Chordae tendineae gehört dazu. Deswegen sind muskuläre Insuffizienzen der Mitral- und Tricuspidalklappen als Folge von mangelhafter Funktion des Myocards bei Muskelerkrankungen des Herzens recht häufig.

Herzschwäche ohne besonders auffällige Dilatation oder Hypertrophie wie im vorliegenden Falle kann durch toxische Einwirkung aber ebenso durch ungenügende Ernährung zustande kommen. Hier sind zweifellos beide Gründe zutreffend, als toxische Schädigung rekurrierende Endocarditis und Myocarditis auf luetischer Grundlage, als Ernährungsmangel die beschränkte Durchblutung des Herzens, verursacht durch die Coronarsklerose.

Aus den voraufgehenden Ausführungen erhellt die überragende Bedeutung der Syphilis für diesen Fall. Herzaffektionen im Frühstadium der Lues werden von den Autoren als ziemlich häufig angenommen, hauptsächlich Myocarditis, seltener Endocarditis. Diffuse interstitielle Erkrankungen hauptsächlich des Myocards, die aber auch das Endo- und Pericard beteiligen können, sind nicht selten und müssen bei der Diagnose dunkler Herzaffektionen berücksichtigt werden. Eine viel größere Bedeutung kommt der syphilitischen Erkrankung der Arterien zu, bei denen in erster Linie lymphocytäre Infiltrationen der Gefäßwand und Wucherung der Intima, gelegentlich bis zum völligen Verschluß, besteht. Die Media ist an diesem Prozesse immer beteiligt, seltener die Adventitia. Apoplectiforme Affektionen vor dem vierzigsten Lebensjahr, wenn nicht Herzfehler nach Rheuma, Angina oder einer sonstigen septischen Erkrankung oder genuine Arteriosklerose einwandfrei vorliegt, müssen immer den Verdacht auf eine syphilitische Erkrankung erwecken. Die luetische Erkrankung der Aorta und der Coronararterien kann aber therapeutisch bei zeitiger antiluetischer Behandlung weitgehend gebessert werden. Hier lag der Fall nun allerdings so, daß die Wassermannsche Reaktion erst postmortal gemacht werden konnte.

Nervenreißen, welches die Anamnese verzeichnet, dürfte gleichfalls auf das Konto der Lues II kommen. Durch diese nervösen Beschwerden hätte der Verdacht auf Lues gelenkt werden können. Da die Patientin jedoch nicht ins Krankenhaus kam, so ist die Untersuchung auf eventuelle Lues unterblieben.

Die Frage, ob die Todesursache im vorliegenden Falle auf dem Versagen eines Organes beruht, muß verneint werden. Es liegt Herz-, Kreislauf-, Lungentod vor. Aetiologisch ist folgende Ueberlegung anzustellen: Ein Defekt hat

bei der Patientin seit der Geburt bestanden, nämlich ein offener Ductus Botalli. Skrophulose und dann Drüsenaffektionen weisen auf Tuberkulose hin, die aber mit dem Abschluß des Wachstumsalters anscheinend überwunden war. Um die zwanzig Jahre herum kommt dann die luetische Infektion, die ungefähr fünfzehn Jahre lang — man kann sagen leider — keine oder keine wesentlichen Erscheinungen macht. Die Klagen in den dreißiger Jahren mit dem Hals können eventuell auf Lues zurückgeführt werden. Es hätte also jetzt die Lues die kindliche Drüsenerkrankung sozusagen abgelöst. Eine konstitutionelle Erkrankung tritt an die Stelle der andern.

Die luetischen Veränderungen waren: Mesaortitis. Aneurysma auf offenem Ductus Botalli beruhend. Arteriitis mit Beteiligung der Coronarien. Pericarditis sicca fibrinosa. Endocarditis mit Klappenveränderungen mittleren Grades. Myocarditis mit chronischer Schwielenbildung. Vitium cordis, vielleicht 5 bis 6 Jahre vor dem Exitus herausgebildet.

Den Tod verursacht haben Dekompensation und Begleitpneumonie. Es bleibt allerdings immer noch offen, ob das Herzleiden nicht zum Teil durch gewöhnliche Tonsillitiden, also rheumatisch, hervorgerufen ist. Rheumatismus wird verneint, dagegen wird Nervenreißen anemnestisch angegeben. Dieses spricht wieder eher für Lues.

Eine italienische Statistik gibt die Zahl der Herztode mit 20 % an, wobei es sich um Todesfälle unter 30 Jahren handelt. In dieser Statistik wird auf Lues als Aetiologie für die Herztodesfälle nicht besonders hingewiesen, da sie wohl als selbstverständlich vorausgesetzt wird. In einem Begleitaufsatz hierzu wird gefordert, die Herzkrankheiten von Staats wegen zu bekämpfen. Dies würde allerdings viel schwieriger sein als die Bekämpfung der reinen Lues, der Tuberkulose, der sonstigen Infektionskrankheiten. Die Statistik der Herztodesfälle sollte das Alter von 20 bis 30 Jahren umfassen, um die Altersskerose außerhalb der Berechnung zu lassen. Es bleibt dann die Infektionskrankheiten zu erfassen, die Herztod veranlassen können. Hier hinein gehören natürlich auch Polyarthritis rheumatica und Lues. Die Aetiologie müßte auch die Fingerzeige für die Therapie geben.

Im gegenwärtigen Falle ist mit größter Wahrscheinlichkeit die Ursache für die Dekompensation in der Lues zu suchen. Es bleibt an dem Falle natürlich unbefriedigend, daß nicht an Syphilis gedacht worden ist. Es gibt sicherlich eine große Zahl symptomloser oder symptomarmer Luesfälle, die einer spezifischen Behandlung nicht zugeführt

werden können. Es ist nötig an die Lues als verborgene Ursache bei allen unsicheren Krankheitsfällen zu denken. um sie dann mit Sicherheit ausschließen zu können.

Die Patientin hat sich drei Tage vor ihrem Tode einen hintersten Backenzahn. zugleich den letzten Zahn. ziehen lassen. Am Tage darauf bestand Fieber und Schlappheit. Zu vermuten ist rekurrierende Endocarditis. diesmal dental ausgelöst. Natürlich waren Herz und Kreislauf in hohem Grade durch die ungefähr ein halbes Jahr zurückliegenden Attacken geschwächt. So kann abschließend gesagt werden. daß der Angriff der Lues auf Herz und Gefüge in zwanzigjährigem Kampf den Organismus zum Erliegen gebracht hat. Bei diesem sehr chronischen Leiden hat allerdings zum Schluß eine akute Bronchopneumonie mitgewirkt.

Herrn Prof. Dr. Viktor Schilling, dem Direktor der IV. Medizinischen Universitätsklinik Berlin. sage ich an dieser Stelle für die Ueberlassung der vorliegenden Arbeit meinen verbindlichsten Dank.

Ebenso bin ich zu Dank verpflichtet Herrn Prof. Dr. Krauspe. dem Direktor des pathologischen Instituts des Moabiter Krankenhauses. für liebenswürdige Ueberlassung der anatomischen Präparate.

LITERATUR.

Hans Röder, Zwei Fälle von Ruptur des Ductus arteriosus Botalli, B. Kl. W. Sch. 1901.

Simonds, Zur Pathologie des Ductus Botalli, M. M. W. Sch. 1906.

Carl Hart, Beiträge zur Pathologie des Gefäßsystems. Virchows Archiv 1904 Bd. 177.

Pfaundler, Handbuch der Kinderheilkunde 4. A. 1931.

Brüning u. Schwalbe, Handbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie des Kindesalters I. Abt. 2. Bd. 1913.

Journal of American Medical Association, G. L. Mönch, Aneurysmal Dilatation of Pulmonary artery with patent ductus arteriosus, vol. 82. January/June 1924.

C. Rauchfuß, UeberThrombose des Ductus Arteriosus Botalli im Archiv für pathol. Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin, 17. Bd. 1859.

Röder, Ein Fall eines solid thrombierten Dilatationsaneurysmas des D. A. B. Archiv für path. Anat. u. Physiol. u. f. klin. Med. Bd. 166, 1901.

Thore, Ueber das Aneurysma des Ductus arteriosus im Journal für Kinderkrankheiten, Erlangen 1850.

Quincke, Handbuch der Zirkulationskrankheiten, Leipzig 1879.

Schrötter, Erkrankungen der Gefäße, Wien 1901.

Carl Sternberg Brünn, Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft, Jena 1910.

Lubarsch, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, München 1927.

Weißenberg, Entwicklungsgeschichte des Menschen, Leipzig 1929.

Strümpell-Seyfarth, L. d. speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten, Leipzig 1928.

Klemperer, Klinische Diagnose, Berlin 1931.

Ludolf Krehl, Pathologische Physiologie, Leipzig 1920.

Matthes, Differentialdiagnose innerer Krankheiten, Bln. 1919.

Schmaus-Herxheimer, Pathologische Anatomie, Wiesbaden 1915.

Paul Schattmann, Ueber Aneurysmenbildung am Ductus arteriosus Botalli, I. D. Breslau 1919.

Voß, Ein Aneurysma des Ductus Botalli, I. D. Kiel 1900.

Gruner, Ueber einen Fall von Aneurysma des Ductus arteriosus Botalli mit Parietalthrombus der Aorta. I. D. Freiburg 1904.

Fridrich Holtz, Uebersicht über die wissenschaftlichen Grundlagen der Traubenzuckertherapie. M. M. W. Sch. 1932.

Trendelenburg, Grundlagen der allgemeinen und speziellen Arzneiverordnung, Leipzig 1926.

Meyer-Gottlieb, Experimentelle Pharmakologie 2. A. 1911.

Riecke, L. d. Haut- und Geschlechtskrankheiten 7 A. 1923.

Ferrari, Brief aus Italien. D. M. W. 1934.

Lebenslauf.

Ich, Bruno Hoffmann, geboren am 10. November 1891 zu Schillinnen, K. Goldap, Ostpreußen, evangelischer Konfession, bin der Sohn des verstorbenen Bauernhofbesitzers Karl Hoffmann und seiner verstorbenen Frau Caroline geb. Sember. Sommer 1898 kam ich auf die Städtische Realschule Goldap. Ab 1904 besuchte ich das Realgymnasium in Goldap, auf dem ich Frühjahr 1910 die Reifeprüfung bestand. Sommer 1910 studierte ich neuere Sprachen an der Universität Königsberg. Oktober 1910 trat ich in kaufmännische Lehre bei Frdk. Möller Söhne, Bremen. Nach Beendigung der Lehre trat ich eine Stellung an bei Carlos Sauerbrey, Quezaltenango, Guatemala, im Oktober 1912. In dieser Stellung blieb ich bis zum 2. August 1914, dem Tage des Eintreffens der Mobilmachungsorder. Als Militärpflichtiger machte ich mich sofort auf die Reise nach Deutschland. Am 2. September 1914 fiel ich auf der Ueberreise New York-Rotterdam im Kanal in französische Kriegsgefangenschaft, in der ich bis Anfang November 1919 verblieb. Am 2. November 1919 wurde ich über Wesel ausgeliefert. November 1919 bis Mai 1920 war ich in Schillinnen als landwirtschaftlicher Arbeiter tätig. Darauf trat ich meine alte Stellung von vor dem Kriege in Quezaltenango wieder an. Diese Stellung gab ich auf zu Beginn des Jahres 1928, um definitiv nach Deutschland zurückzukehren. Ab Frühjahr 1928 ließ ich mich in die medizinische Fakultät der Universität Berlin einschreiben. Nach 5 Semestern machte ich das Physicum, nach 11 Semestern die Staatsprüfung. Am 1. Februar 1934 trat ich eine Medizinalpraktikantenstelle in der Universitätaugenklinik, Berlin, Ziegelstraße, an, in der ich zwei Monate verblieb. Ab 1. April 1934 war ich Medizinalpraktikant in der IV. Mediz. Universitäts-Klinik Berlin-Moabit. Da mir meine Kriegsgefangenschaft mit 6 Monaten auf die Medizinalpraktikantenzeit angerechnet wurde, erhielt ich am 1. August 1934 meine Approbation als Arzt. Den Monat August über blieb ich als Volontärarzt an der IV. Mediz. Univ.-Klin. Berlin. Am 1. September 1934 trat ich eine Assistenzarztstelle am staatlichen Krankenhaus des Untersuchungsgefängnisses Berlin, Alt-Moabit, an.

Buchdruckerei Bruno Vergin
Berlin SW 68, Alte Jakobstr 23/24